Lane Medical Library

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Ein Fall

von

spontaner Aortenruptur

bei einem 16jährigen Knaben.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Julius Schütt,

approb. Arzt aus Neuendeich (Schlesw.-Holst.).

Kiel 1900.

Druck von H. Fiencke

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Ein Fall

von

spontaner Aortenruptur

bei einem 16jährigen Knaben.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Julius Schütt,

approb. Arzt aus Neuendeich (Schlesw.-Holst.).

Kiel 1900.

Druck von H. Fiencke.

No. 82.

Rektoratsjahr 1900/1901.

Referent: Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Werth,**
z. Z. Decan.

Seinem lieben Bruder Carl,

Lehrer an der Realschule zu Uhlenhorst in Hamburg,

als geringes Zeichen der Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153319_0023

Der in Folgendem zur Veröffentlichung gelangende Fall stammt aus dem hiesigen pathologischen Institute und besteht in einer als Aneurysma dissecans bekannten Ruptur der Brustaorta. Er kam im Juni a. c. zur Sektion und dürfte zunächst dadurch bemerkenswert sein, dass er jener Gruppe angehört, deren Ätiologie, weil ein Befund nicht vorliegt oder der vorhandene für eine Erklärung nicht ausreicht, sich fast ganz unserer Kenntnis entzieht, ferner besonders dadurch, dass er ein jugendliches Individuum betrifft, einen 16 jährigen Knaben.

In der Litteratur sind nur wenige Fälle der Art verzeichnet, fast ausschliesslich handelt es sich um Patienten, die bereits in vorgerücktem Alter stehen oder doch wenigstens das zwanzigste Jahr überschritten haben.

Um ungefähr anzudeuten, welches Bild die Litteratur uns von den Beziehungen giebt, in denen die dissecirenden Aneurysmen zu dem Lebensalter stehen, sei eine Reihe von Autoren, die mehr oder weniger grosse Zusammenstellungen von Fällen der in Rede stehenden Gefässzerreissung veröffentlichten, namhaft gemacht. Eine zuverlässige Statistik liefern die litterarischen Angaben nicht, es werden vielmehr im Interesse des Zusammenhanges stets sämtliche Fälle des betreffenden Autors in Betracht gezogen, selbst wenn einzelne unter denselben bereits an anderer Stelle eine Berücksichtigung gefunden haben.

Rockitansky[1]) verfügt über 20 Fälle von Aneurysma dissec. Von diesen fallen 11 auf die Periode von

---

[1]) Über einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien 1852.

dem 60.—80. Jahre, 5 betreffen Individuen von 52—60 Jahren, 3 stehen in den Vierzigen, eines ist 21 und eines 22 Jahre alt.

Die Statistik von Peacock[2]) umfasst 25 Fälle; auch von diesen gehört die grössere Anzahl von Patienten dem höheren Lebensalter an.

Nobis[3]) beschreibt 27 Fälle von dissecirenden Aneurysmen. Unter den Kranken befinden sich

4	zwischen	dem	20.	und	30.	Jahre
3	„	„	31.	„	40.	„
5	„	„	41.	„	50.	„
3	„	„	51.	„	60.	„
3	„	„	61.	„	70.	„

1 ist 71 Jahre alt, und bei 8 ist das Alter nicht angegeben.

Der jüngste Fall von Crisp[4]) betrifft einen 24jährigen Patienten. Von den übrigen gehören 2 den Zwanzigern an, 2 den Vierzigern und 3 den Fünfzigern, 4 haben die Sechziger schon erreicht, 3 stehen zwischen dem 70. und 80. Lebensjahr, 1 ist 90 Jahre alt und 2 befinden sich im mittleren Alter.

Neber[5]) stellt eine Reihe von spontanen Aortenrupturen zusammen, die aus den Jahren 1862—79 stammen. Darunter sind nur 3 Fälle, bei denen eine Losschälung der Häute stattgefunden hat; sie betreffen Männer von je 50, 69 und 70 Jahren.

Abgesehen von Freundlich[6]) und Fischer[7]) mit je 2 und 5 wegen ihres Alters nicht bemerkenswerten Fällen sei schliesslich auf Köhn[8]) hingewiesen, dessen Tabelle 20 Fälle von spontanen Rupturen enthält, worunter 13 mit den Symptomen eines Aneurysma dissec.

---

[2]) Edinbg. med. and surg. Journal. Oct. 1843 Monthly Journal 1849.
[3]) Über Aneurysma dissec. Würzburg 1873.
[4]) Von d. Krankheiten u. Verletzungen d. Gefässe. Berlin 1848.
[5]) Beiträge zur spontan. Aortenruptur. Kiel 1879.
[6]) 2 Fälle von Aneurysma dissec. Würzburg 1893.
[7]) 5 Fälle von Aneurysma dissec. Marburg 1894.
[8]) Fall von spont. Zerreissung der Aorta. Halle 1887.

						Köhn
zwischen	20	und	30	Jahren		5 F.
„	31	„	40	„		1 „
„	41	„	50	„		2 „
„	51	„	60	„		3 „
„	61	„	70	„		3 „
„	71	„	80	„		2 „
	Alter nicht angegeben					4 „

Während die bisher genannten Autoren ein Aneurysma dissec. bei Kranken, deren Alter innerhalb der ersten zwei Jahrzehnte liegt, nicht beschrieben haben, verweisen Ernst[9]) und Geisler[10]) auf vier derartige Fälle, und zwar Ernst auf ein Aneurysma dissec. bei einem 20 jährigen Dienstmädchen, Geisler auf ein Aneurysma dissec. bei 3 männl. Personen im Alter von 14, 16 und 19 Jahren.

Die übrigen Fälle Geislers beziehen sich grösstenteils auf spont. Rupturen, die nicht unter dem Bilde eines dissecirenden Aneurysmas verliefen; sie sind des Zusammenhanges wegen neben der Tabelle von Ernst aufgestellt.

						Geisler	Ernst
zwischen	20	und	30	Jahren		5	1
„	31	„	40	„		0	1
„	41	„	50	„		13	1
„	51	„	60	„		19	6
„	61	„	70	„		14	3
„	71	„	80	„		13	2
„	81	„	90	„		3	0

Um das Material der vier genannten Fälle am Schlusse der Arbeit zu einem Vergleiche heranziehen zu können, lasse ich die betreffenden Sectionsberichte folgen.

Fall I, Dienstmädchen, 20 Jahre alt.

Patientin wird plötzlich ohnmächtig, klagt nachher über

---

[9]) Über Aneurysma dissec. Greifswald 1895.

[10]) Über die als Aneurysma dissec. bekannte spont. Ruptur der Aorta. Würzburg 1862.

Schmerzen in der Brust. In der Nacht darauf erfolgte guter Schlaf. Am anderen Morgen wiederum Ohnmacht, an die sich der Exitus anschliesst.

An dem Anfangsteile der Aorta, 1 cm über dem Ursprung, findet sich eine 2 cm lange Durchtrennung der inneren Aortenhaut. Durch diese Durchtrennung hindurch kommt man in einen von der inneren und der mittleren Arterienhaut gebildeten Sack von Walnussgrösse, welcher gegenüber der beschriebenen Durchtrennung eine 1 cm lange Wunde zeigt, die nach dem Herzbeutel hingeht. Der Sack ist an der Umgebung der letztgenannten Durchtrennung wesentlich dünner als an den anderen Stellen.

Dicht über den Aortenklappen liegt in der Aortenwand ein sehr kleines endarteriitisches Geschwür, das zur Bildung eines dissecierenden Aneurysmas Veranlassung gegeben hat. Etwa 4 cm höher ist die innere Aortenwand durch einen Querriss gespalten, der durch die ganze Intima geht. An dem einen Rande des Risses wieder ein endarteriitisches Geschwür, welches viel grösser als das vorher erwähnte und durch seine Pigmentierung erweist, dass es schon seit längerer Zeit bestanden hat.

Fall II, junger Mann, 19 Jahre alt.

Patient, zart gebaut, fühlt plötzlich Schmerz in der linken Seite. Es erfolgen Anfälle von Atemnot; nach mehreren Tagen tritt Besserung ein. Fünf Monate später, während einer Comptoirarbeit, wird Patient ohnmächtig und stirbt auf dem Transporte nach Hause.

Der Riss der inneren Häute liegt ein Zoll oberhalb der Klappen, quer gerichtet und ½ Zoll lang. Der Riss der Adventitia befindet sich am Bogen. Die Häute sind losgeschält vom Querriss bis zur Teilung der Aorta abdominal.

Der Bluterguss erfolgte ins vordere Mediastinum. An der inneren Haut einzelne endarteriitische Ablagerungen, an der Adventitia viele ekchymotische Flecke.

Fall III, Knabe, 16 Jahre alt.

Patient war seit dem zweiten Jahre niemals krank. Vierzehn Tage vor dem Tode bestand gastrisches Fieber,

Wegen Schmerz im Rectum mehrere Blutegel am Anus, darauf Besserung.

Mitten in der Nacht plötzlich ängstliches Aufschreien. Patient fällt in Krämpfe, wird ohnmächtig und atmet schwer. Nach einigen Stunden Besserung. Am anderen Morgen tot im Bette gefunden.

An den inneren Häuten befinden sich zwei Risse: der erste am Ursprung der fünften Intercostalarterie, die ganze Circumferenz einnehmend, der zweite in der Nähe der zweiten Art. oesophag., die halbe Circumferenz einnehmend.

Die Häute sind losgeschält vom Arcus aortae bis eine Strecke weit in die Aort. abdominal.

Adventitia unversehrt. Linker Ventrikel um das Doppelte erweitert.

Fall IV, Knabe, 14 Jahre alt.

Patient war früher stets gesund. Plötzlich mitten in der Nacht heftige Schmerzen im Unterleib. Brechneigung, nach ½ St. Tod.

Die Ruptur der inneren Häute liegt unmittelbar unter dem Abgang der linken Subclavia als T-förmiger Riss, dessen kurzer Schenkel eine halbmondförmige Richtung besitzt und dessen langer Schenkel ein wenig geschweift, etwa ½ Zoll lang, nach abwärts gegen die Aorta thoracic.

Die Adventitia von der Mitte des Bogens bis 1 Zoll vor der Teilung in die Iliacae rings um die ganze Aorta abgehoben.

Die Blutung war ins hintere Mediastinum und die linke Pleurahöhle erfolgt.

Die Aorta vom Bulbus an gleichmässig verengert, sodass sie kaum den kleinen Finger aufnehmen konnte und in ihrem abdominalen Teile das Kaliber der ausgebildeten Cruralis nicht übertraf.

Die Häute frei von endarteriitischen Veränderungen, aber sehr zartwandig, schon in der Pars thoracic. durchscheinend.

Herz hypertrophisch, besonders der linke Ventrikel.

Den beschriebenen vier Fällen möge sich nun als fünfter der im patholog. Institute beobachtete Fall anschliessen.

Patient N. N., Knabe, 16 Jahre alt.

Anamnese.

Die Vorgeschichte, deren wesentlicher Inhalt einem schriftlichen Berichte des behandelnden Arztes entnommen wurde, hebt zunächst hervor, dass trotz mehrfacher Untersuchungen am Herzen nichts gefunden wurde und dass Pat. auch nie klagte.

Dann heisst es weiter: Kurz vor seinem Tode, am vorhergehenden Nachmittage, wollte P. an einer Bootfahrt teilnehmen. Als er, wie gewöhnlich, in einigen Sätzen den Steg erreicht hatte, erklärte P., er könnte nicht aufs Wasser, es sei ihm übel. Er legte sich darauf zu Bett, musste wiederholt erbrechen und zeigte grosse Unruhe, die erst nach 10 h abends sich legte, aber bald von neuem begann. P. ging unruhig hin und her, klagte über heftige Schmerzen und musste wieder brechen.

Dieser Zustand währte bis 4 h morgens, dann trat Ruhe ein und schliesslich Schlaf bis $7^1/_2$ h. Nachdem darauf nochmals heftiges Erbrechen erfolgt war, erklärte P., ihm sei besser, er beabsichtige bis Mittag zu ruhen. Man liess den Kranken deshalb allein, und es stellte sich anscheinend fester Schlaf ein, der den ganzen Morgen über anhielt.

Am Mittag fand der Arzt P. tot im Bette.

Sektion*) am 9. Juni 36 h p. m.

Wesentlicher Befund:

Einriss in d. Aort. ascend. und Aneurysma dissec. bis zur Iliaca. — Durchbruch des aneurysmatischen Sackes am oberen Teile der Aorta in den Herzbeutel. — Füllung des Herzbeutels mit 450 ccm flüssig. und geronn. Blut. — Fettige Degeneration der Aortenintima. — Ausgedehnte Sugillation in der Aortenumgebung. — Sehr enge Aorta. —

*) S.-N. 303. 1900.

Linksseitige mässige Hydronephrose. — Zahlreiche Blutungen in der Dünndarmwand. — Fäulnis.

Sektionsprotokoll:

Grosser, kräftig entwickelter Leichnam. Haut blass, mässige Starre. Hals, Schulter und Gesicht stark aufgetrieben, emphysematös. Venen an den Schläfen mit Gasen gefüllt.

Brust.

Lungen: frei, durchaus lufthaltig.

Herz: Herzbeutel aufgetrieben, prall gespannt durch 450 ccm Blut. Herz sehr fettreich, enthält flüssiges und geronnenes Blut nebst Gasen. An der ganzen Seite des rechten Vorhofes und der Aorta hämorrhagische Infiltration des pericardialen und subpericardialen Gewebes.

3 cm unterhalb der Umschlagstelle des Herzbeutels auf die Aorta ein ca. 0,7 cm messender Einriss der sehr verdünnten Aortenadventitia, aus welchem flüssiges und geronnenes Blut quillt.

Pulmonalklappe zart; zwei derselben zu einer einzigen, durch eine flache Leiste in 2 Fächer getrennten Klappe verschmolzen. Mitralis an den Rändern leicht verdickt, die vorderen Sehnenfäden des hinteren Segels normal lang, doch sehnig verdickt. Das Endokard hinter dieser Stelle ebenfalls sehnig verdickt.

Aorta: 1,5 cm über dem Klappenansatz ein 1,5 cm langer Einriss, an den sich unter rechtem Winkel noch ein zweiter, 1,8 cm langer anschliesst. Von da aus ist die Adventitia mit einem Teil der Media abpräparirt. Die Abpräparirung setzt sich auf die Halsgefässe fort und erstreckt sich bis unter die Art. mesenterica inf., an deren Mündung der äussere Raum wieder in die Aorta eintritt.

Epikrise.

Bekanntlich ist es den Pathologen noch nicht gelungen, eine allgemein befriedigende Erklärung der spontanen

Aortenruptur zu geben. Die Ansichten über die Ätiologie weichen zur Zeit noch erheblich von einander ab.

Als Ursachen werden teils krankhafte Processe angesehen — entzündliche Theorie von Köster[11]) — teils sucht man den Grund in mechanischen Momenten — mechanische Theorie ven Recklinghausen[12]) — auch vereinigt man beide Anschauungen untereinander, wie Thoma[13]). Alle Autoren, im Princip von einander abweichend, sind darin gleich, dass sie ihre Theorie nur für die Media geltend machen, die nach Köster primär eine Texturveränderung durch patholog.-anatom. Processe erleidet, nach Recklinghausen in ihren elastischen Teilen eine primäre Zerreissung erfährt und in welcher nach Thoma infolge allgemeiner Ernährungsstörungen eine Schwächung zur Wirkung kommt, die nach der Reihe eine Dehnung, Verdünnung und schliesslich eine Ruptur herbeiführt.

Auch die Untersuchungen im Anschlusse an die genannten Autoren stimmen darin überin, dass vor allen Dingen die Media eine Schädigung erlitten haben muss, wenn eine Ruptur zustande kommen soll. So hat Geheimrat Prof. Heller[14]) als Ursache der spontanen Aortenzerreissung eine Atrofie der Mediaelemente nachgewiesen. Nach dem mikroskopischen Befunde liessen sich an der Media drei deutliche Schichten erkennen, eine innere Schicht, deren Besitz an Muskelzellen von der Norm nicht abwich, eine äussere, die ebenfalls normal, und eine schmale mittlere, die nur elastisches Gewebe aufwies. Zwischen diesem Gewebe lagen wohl sehr feine Bindegewebsfasern, aber fast gar keine Kerne.

In seltenen Fällen kann auch eine primäre Erkrankung der Intima, gewöhnlich eine chron. Endarteriitis, zu Grunde liegen; dann ist aber die Media mehr oder weniger sekundär beteiligt.

[11]) Berliner klin. Wochenschrift 1876. No. 31, S. 454.
[12]) Handbuch der allgemein. Pathologie 1883, S. 84.
[13]) a. Untersuchungen über Aneurysmen, Virchows Archiv, Bd. III.
b. Über Aneurysmen. Deutsche med. Wochenschr. 1884. No. 16 f.
[14]) Jakobson, Diss. Kiel 1885.

Zu dieser Rubrik gehört der oben beschriebene Fall I, wo die Intima durch endarteriitische Geschwüre zerstört ist. Indem diese Erkrankung auf die stärkste der Arterienhäute, auf die Media übergriff, war die Bedingung zur Zerreissung gegeben.

Die Sektion unseres Falles ergab nun als einzigen patholog. Process in der Gefässwand eine fettige Degeneration, die in kleinen, weder nach Tiefe noch Breite umfangreichen Herden in den oberflächlichen Schichten der Intima sich entwickelt hatte.

Eine mikroskopische Untersuchung war nicht ausführbar, weil das Gewebe infolge Fäulnis zu stark gelitten hatte. Es lässt sich daher nicht entscheiden — wenn auch makroskopisch keine absonderliche Veränderung in der Gefässwand festzustellen war — ob die fettige Degeneration Erscheinungen zur Folge hatte, die es gestatten, eine der genannten Theorien für die Ätiologie zu verwenden.

So bleibt als einziger Anhalt für die Ätiologie die von der fettigen Degeneration in der Intima hervorgerufene Veränderung übrig. Hier liegen offenbar die Verhältnisse so, dass der Veränderung allein kaum irgend welche hervorragende ätiologische Bedeutung zuerkannt werden kann. Die Symptome der fettigen Degeneration sind bei Leichen vorliegender Art sehr häufig anzutreffen, während die in Frage kommende Ruptur für eine sehr seltene Erscheinung gehalten werden muss, ein Umstand, der jede innere Beziehung der dissecirenden Aneurysmen zu der fettigen Degeneration ausschliesst. Wenn der Intimaerkrankung eine Wirkung zugeschrieben werden darf, so kann dieselbe nur in Form eines unterstützenden Nebenmomentes zum Ausdruck kommen, vorausgesetzt, dass wesentliche ursächliche Momente vorhanden sind. So ist anzunehmen, dass die fettige Degeneration in der Intima Zustände hervorgerufen hat, welche die Widerstandskraft derselben herabsetzten und ihr eine Disposition verliehen, die ohne Zweifel die Entwicklung eines Aneurysma dissec. begünstigt.

Einen noch geringeren Anhalt für die Ätiologie, soweit anatomische Veränderungen in Frage kommen, bietet der

Befund bei Fall II, wo überhaupt keine Texturveränderung in der Gefässwand festgestellt wurde. Dieser Umstand dürfte den Versuch berechtigen, die Theorie von Rindfleisch, bei der patholog.-anatom. Processe principiell nicht in Betracht gezogen werden, sowohl auf Fall IV, wie auf die Ruptur bei unserem Patienten anzuwenden und dieselbe damit zu begründen.

Nach Rindfleisch kommen bekanntlich gewisse mechanische Zerrungen der Aorta zur Wirkung, Zerrungen, die durch eine Verklammerung der Aorta mit der Art. pulmonal. und durch übermässige Dehnung und Streckung des Aortenbogens verursacht werden. Der Aortenbogen, der im Augenblicke der Systole an Umfang zunimmt und sich dehnt, hat die Neigung, falls diese systolische Spreizung stark genug ausfällt, sich von seiner Verbindungsstelle loszureissen und gerät dadurch in Gefahr, in seinen gesamten Häuten oder einem Teile derselben eine Ruptur zu erleiden.

Zu den festen Verbindungen zählt Rindfleisch die Vinculae aortae, welche den aufsteigenden Teil des Bogens ungefähr einen Querfinger breit oberhalb der Klappen mit dem Stamm der Art. pulmonal. verbinden, und das Ligament. Botalli, welches sich an den absteigenden Teil der Aorta ansetzt und einen Punkt festhält, der dem Übergange des Bogens in die Aort. thoracic. entspricht.

Die Lungenarterie, das Punct. fixum, erhält dadurch Stabilität, dass sie sich bald nach ihrem Ursprunge in zwei mächtige Äste teilt, welche sich nach kurzem Verlauf im Mediastinum in die Lungenwurzel einsenken und hier durch ihre rasch erfolgende Teilung einen breiten Halt gewinnen.

Die Voraussetzung, unter welcher eine Zerreissung erfolgt, besteht naturgemäss in einem genügenden Blutdruck, der für ausreichende Spreizung des Bogens sorgt, und in einer verringerten, der Verklammerung nicht gewachsenen Resistenz.

Bei Fall IV nun liegt der Riss der inneren Häute

unter dem Abgang der linken Art. subclavia, an einer Stelle, die zwar nicht völlig der Lage des Ligaments entspricht, immerhin aber einer Stelle, welche der durch jenes Ligament hervorgerufenen Wirkung ausgesetzt ist.

Für einen ausreichenden Blutdruck ist mit Rücksicht auf das enge Aortenlumen und die Hypertrophie des Herzens gesorgt, ebenso für eine verminderte Resistenz der Gefässwand, da ja die Aorta als zartwandig beschrieben wird.

Demnach kann man sich die Entstehung der Ruptur so vorstellen, dass die im Gefässsystem herrschende Spannung eine ungewöhnliche Spreizung des Aortenbogens hervorrief. Dieser Spreizung und der damit verbundenen Zerrung durch das Ligament. Botalli war die zartwandige Aorta auf die Dauer nicht gewachsen, sie musste schliesslich den auf sie einwirkenden Kräften nachgeben und ganz oder teilweise einreissen.

Beziehen wir in entsprechender Weise die Theorie auf unseren Fall, so ergiebt sich zunächst, dass derselbe im Hinblick auf die Lage des Risses ein Seitenstück zu dem vorhergehenden bildet, weil der Riss an dem zweiten von Rindfleisch bezeichneten Orte liegt, wo der Bogen durch die Vinculae fixirt ist.

Da oben angenommen wurde, dass die fettige Degeneration eine verminderte Resistenz der Gefässwand verursachte, so ist die erste Voraussetzung, hinreichende Schwäche der Arterienwandung, erwiesen. Dass im Gefässsystem dauernd eine übermässige Spannung herrschte, wie im vorhergehenden Falle, bleibt bei dem Mangel einer Hypertrophie des Herzens ausgeschlossen. Mit Rücksicht auf das enge Lumen der Aorta dürfte aber jeder, eine Erhöhung der Herzthätigkeit bedingende Anlass genügt haben, um wenigstens vorübergehend einen gesteigerten Blutdruck und damit eine im Verhältnis zum Kaliber intensive Spreizung des Bogens hervorzurufen. Es handelt sich hier also um die Gesamtwirkung von einer Reihe vorübergehender Attaquen, während

bei Fall IV die Aorta kontinuierlich, bei jeder Systole, einer Zerrung unterworfen war — das Resultat ändert sich dadurch nicht.

Auch die zweite Voraussetzung ist somit erfüllt und die Ätiologie der Ruptur in einer Weise gedeutet, die sich in den Hauptpunkten mit derjenigen von Fall IV deckt.

Bei Fall II und III sind zwar im Gefässsystem Veränderungen vorhanden, welche für die Entstehung einer Ruptur von günstiger Wirkung, diese Veränderungen für sich allein bieten indes so wenig Anhaltspunkte, dass es gewagt erscheint, mit ihrer Hülfe die Unklarheit in dem Wesen der Ruptur beseitigen zu wollen.

Der weitere Verlauf unseres Falles, der Mangel an Symptomen intra vitam, die Perforation und Todesursache, weicht wenig von dem typischen Bilde ab.

Die bei der Diagnose entstandenen Schwierigkeiten, auf welche die Anamnese hinweist, finden in dem anatomischen Bau des Aneurysmas eine hinreichende Erklärung. Ernst geht in seiner Dissertation näher darauf ein und schreibt: „Während das wahre Aneurysma langsam, aber stetig fortwächst, die Nachbarorgane je nach der Richtung, in der es sich entwickelt, verdrängt und komprimirt, Rippen, Sternum und Wirbelkörper zur Atrofie und Usur bringen kann und bedeutende Erscheinungen hervorruft, zeigt das Aneurysma dissec. einen wesentlich anderen Verlauf. Es wächst schnell, eine Thatsache, die sich aus dem fortwährenden Nachströmen des Blutes erklärt; es wölbt sich nie in der Weise vor, wie das wahre Aneurysma, sondern dehnt sich in die Länge, indem das Blut zwischen den Arterienhäuten entlang zieht. Daher ist auch seine Diagnose am Lebenden erschwert.“

Die Perforation des Sackes ist bekanntlich der gewöhnliche Ausgang des Aneurysmas. Bei unserem Patienten dehnte offenbar das stetig nachströmende Blut den aneurysmatischen Sack mehr und mehr aus, die Dehnung und die hierdurch bedingte Verdünnung der Wand erreichte schliesslich so hohe Grade, dass schon ein geringes Steigen des Blutdruckes genügen musste, um die Perforation herbeizuführen.

Die plötzlich eintretende Übelkeit dürfte dafür sprechen, dass die Ruptur der inneren Häute in dem Augenblicke eintrat, als sich Patient sprungweise zum Steg begab, ein Vorgang, welcher infolge der mit ihm verbundenen Erhöhung des Blutdruckes und der auf den Körper einwirkenden Erschütterung wohl imstande ist, die Gelegenheitsursache zu bilden, unter deren Einfluss die Gefässwand den auf sie gerichteten Kräften nachgeben musste. Die klinischen Symptome, Erbrechen, Schmerz, Unruhe, entsprechen demnach der Zeit, wo das Aneurysma zur Entwicklung gelangte, das Blut die Gefässhaut auseinanderwühlte und die Adventitia so stark anspannte, dass allmählich die bereits erwähnte Perforation eintrat.

Was die eigentliche Todesursache betrifft, so steht ohne Zweifel fest, dass die Kompression des Herzens, nicht der Blutverlust, den der Organismus erlitt, den Exitus herbeiführte. Wie bei dem ersten der angeführten Fälle füllte sich der Herzbeutel nach und nach in dem Masse mit Blut, dass das Herz in seinen Bewegungen schwer beeinträchtigt wurde und endlich ganz seine Funktion einstellte.

Das Ergebnis, zu dem wir auf Grund vorliegenden Materials gelangen, besteht in Folgendem:

1) Beschränken wir uns nur auf die Fälle spontaner Rupturen der Brustaorta, die unter den Erscheinungen eines dissecirenden Aneurysmas verlaufen, und sehen wir von den Fällen ab, wo die Ruptur sich an eine Aortenstenose anschliesst oder gleichzeitig alle Häute der Gefässwand betrifft, so gehören spontane Rupturen der Aorta, so häufig man sie auch bei älteren Personen findet, bei jugendlichen Individuen zu den grössten Seltenheiten.

Soweit mir die Litteratur zur Verfügung stand, sind folgende Fälle mit Einschluss der vorliegenden bisher verzeichnet.

No.	Litteratur	Geschlecht	Alter	Befund
1	Ernst, Diss. Greifswald, 95.	W.	20	Einriss der Aort. ascend. — Daselbst kleines An. diss. — Bluterguss in d. Herzbeutel.
2	Ranking, Brit. med. Journal, Aug. 25.	M.	19	Einriss der Aort. ascend. — An. diss. bis zur Teilung der Aort. abdom. — Bluterguss ins vordere Mediastinum.
3	Stosch-Casp. Wochenschr. § 229, 1834.	„	16	Einriss der Aort. descend. — An. diss. vom Arcus bis in die Aort. abdom.
4	Würzburger med. Zeitschr. Bd. II. Heft II, 1861.	„	14	Einriss des Bogens. — An. diss. bis zur Teilung der Aort. abdom. — Blutung ins hintere Mediastinum.
5	vorl. Fall.	„	16	Einriss der Aort. ascend. — An. diss. bis zur Iliaca. — Blutung in den Herzbeutel.

2) Die Anschauungen über die Ätiologie der dissec. bewegen sich auf dem Gebiete der Hypothese. Ebenso ist über die Kräfte, welche in unserem Falle die schweren Veränderungen hervorriefen, nichts Sicheres bekannt. Wir können die ätiologische Frage offen lassen und entweder nur vermuten, dass die Enge der Aorta, die fettige Degeneration der Gefässwand, vielleicht auch die jugendliche Zartheit der Gewebe für das Zustandekommen der Ruptur nicht gleichgiltig gewesen sind, oder auch unsere Auffassung der Theorie von Rindfleisch anpassen, die nach den gegebenen Auseinandersetzungen unter den bestehenden Theorieen für unsern Fall die geeignetste zu sein scheint.

* * *

Am Schlusse meiner Arbeit gestatte ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Professor Dr. Heller, für die Überlassung der Arbeit und für die bereitwillige Hilfe bei derselben meinen Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Am 2. Juli 1870 wurde ich zu Neuendeich bei Marne (Prov. Schlesw.-Holstein) als Sohn des verstorbenen Lehrers Ch. Schütt geboren. Meine Schulbildung erhielt ich auf dem Christianeum zu Altona und dem Wilhelmgymnasium zu Hamburg, das ich Ostern 1893 mit dem Reifezeugnis verliess. Ich studirte ausschliesslich in Kiel, wo mir im März 1898 die Approbation erteilt wurde. Bis Dezember 1898 war ich als Schiffsarzt thätig, dann bis Juli 1900 Assistent in Stephansfeld-Hördt bei Strassburg.